Ueber hyaline Thrombenbildung

in hämorrhagischen Lungeninfarkten

und

multiplen Aneurysmen.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Fakultät

der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Julius Obermüller,
II. Assistenten des pathologischen Instituts.

Strassburg 1886.
Druck von M. DuMont-Schauberg.

Ueber hyaline Thrombenbildung

in hämorrhagischen Lungeninfarkten

und

multiplen Aneurysmen.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medicinischen Fakultät

der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

zur Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Julius Obermüller,
II. Assistenten des pathologischen Instituts.

Strassburg 1886.
Druck von M. DuMont-Schauberg.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. v. Recklinghausen.**

Seitdem v. Recklinghausen[1]) auf das häufige und weitverbreitete Vorkommen hyaliner Degenerationen in den verschiedensten Geweben und Organen hingewiesen hat, ist vornehmlich der wichtige Anteil, welcher denselben in der Form von Verstopfungen der Blutgefässe, der hyalinen Thrombose, bei den mannigfaltigsten Kreislaufs- und Ernährungsstörungen zukommt, erkannt worden. Der Nachweis, dass es sich hierbei nicht um postmortale Gerinnungen handle, sondern um schon während des Lebens entstandene Abscheidungen, welche die Blutgefässe teils verstopften, teils mit einer Veränderung der Gefässwand selbst einhergingen, war unschwer zu erbringen. Weniger leicht ist dagegen nachzuweisen, dass solche hyaline Thrombosen das primäre sind, dass sie die Ursache oft sehr eingehender Störungen in den Ernährungsverhältnissen der befallenen Gewebsabschnitte abgeben.

Es ist das Hyalin, wie es sich als Gerinnungen in blutführenden Bahnen, als Thromben auf der Gefässwandung und dem Endokardium, in Aneurysmen und Hämatomen als hyaline Thrombosen, aber auch als hyaline Verstopfung der Kapillaren, sowie als Einlagerungen in den Schichten der Gefässwandung findet, nach v. Recklinghausen[2]) abzuleiten aus den farblosen Elementen des Blutes und den gleichwertigen Zellen, gelegentlich auch aus den Epithel- resp. Endothelzellen, sobald Bedingungen zu einem langsamen Absterben derselben gegeben sind. In diesen

---

[1]) Untersuchungen in Bezug auf colloide und hyaline Substanzen, Tageblatt der 52. Naturforscherversammlung in Baden-Baden, pag. 259.

[2]) v. Recklinghausen, Handbuch der allgemeinen Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung, Kap. XVII b.

Fällen ist das Hyalin identisch mit dem von Langhans[1]) beschriebenen kanalisirten Fibrin der Placenta, mit welchem Namen auch von Nadiesda Schulz[2]) die hyalinen Schichten belegt werden, die aus dem weissen Thrombus, der sich am Ort der Unterbindung oder Verletzung von Arterien bildet, entstehen.

Hyaline Thrombosen konnte v. Recklinghausen[3]) als Folge allgemeiner Blutveränderung nachweisen, so in den kleinsten Arterien, den Vasa afferentia und Kapillarschlingen der Glomeruli der Nieren nach Bluttransfusion, ferner als Ursache von typischer spontaner Gangrän beider Füsse, auch bei beginnenden Nekrosen, welche an den Kämmen und Zungenspitzen der Hähne mittels Darreichung von Mutterkornpräparaten hervorgebracht worden waren.

Hierher gehören auch die hyalinen Thrombosen in den Kapillargefässen von Schleimhäuten, welche als Ursache der Nekrose der oberflächlichen Schichten anzusehen sind.

„Wirken energische Agentien", sagt v. Recklinghausen[4]), „in grosser Fläche auf membranöse Organe thermisch, chemisch oder auch mechanisch ein, so treten häufig an den Stellen, wo die Wirkung nicht den stärksten Grad, nicht eine unmittelbare Blutstase und Mortifikation erzielt, nachträglich hyaline Thrombosen der Kapillargefässe auf und führen, da sie viele Gebiete gleichzeitig verlegen, zwar zu oberflächlichen, aber oft ausgedehnten Nekrosen. Wahrscheinlich spielen auch hier die durch das Agens erzeugten, andauernden Kontraktionen der zuführenden Arterien und die Abnahme der Blutströmung in jenen Kapillargebieten eine wesentliche Rolle, oder sie sind gar die unmittelbaren Erzeuger der hyalinen Degeneration der Kapillargefässwandung und der hyalinen Gerinnung im Lumen. Aehn-

---

[1]) Langhans, Untersuchungen über die menschliche Placenta, Arch. f. Anatomie u. Physiologie, 1877.

[2]) Ueber die Vernarbung von Arterien nach Unterbindung oder Verwundung. Inaug.-Diss., Bern, 1877.

[3]) v. Recklinghausen, l. c. Kap. XIV.

[4]) v. Recklinghausen, l. c. Kap. XIV.

liche Thrombosen der Kapillargebiete können wahrscheinlich auch durch Agentien, welche mit dem Blute den innern Organen zugeführt werden und die Kapillarwand auf einige Zeit des Blutwechsels berauben, herbeigeführt und zu einer Quelle von Nekrosen werden."

So beobachtete v. Recklinghausen eine Obliteration der Kapillaren und der kleinen Gefässe durch hyaline Substanz bei der Diphtheritis der Harnblase infolge der Alkalescenz des Urins, bei der Diphtheritis der Scheide infolge der Benetzung mit den Sekreten des jauchenden Uteruskrebses, bei gangränöser Diphtheritis des Dick- und Dünndarms (Rajewsky), in der Nachbarschaft der Typhusschorfe (Weigert), in einzelnen Fällen von beginnendem Dekubitus, ferner in ausgezeichneter Weise in den peripherischen Teilen frischer Hautverbrennungen, weiterhin in den Kapillaren und kleinen Venen der Haut innerhalb der Pockenefflorescenzen, an Stellen, welche wohl später nekrotisirt wären, endlich auch bei gewöhnlicher Kehlkopf- und Rachendiphtheritis (Peters) in den Blut- und Lymphgefässen desjenigen Gewebes, welches die diphtheritische Infiltration begrenzt, in diesen Gefässen sogar ein balkiges Hyalin, dem kanalisirten Fibrin nicht unähnlich, endlich bei akuten Entzündungen in vielen Fällen kroupöser Pneumonie mit bunter Hepatisation, wie auch bei der acuten interstitiellen Nephritis, bei welcher schon vor langer Zeit Beer eine hyaline (sklerotische) Obliteration der Gefässschlingen der Glomeruli konstatirte.

Auch in myxosarkomatösen Tumoren ist die hyaline Degeneration der eigentlichen Blutgefässwandungen, der Muskularis und Intima der Arterien, sowie der ganzen Kapillarwand schon von mehreren Autoren nachgewiesen worden.

Sehr zahlreiche Untersuchungen liegen über eine zweite Art hyaliner Gefässdegeneration vor, bei welcher es sich weniger um eine einfache Verstopfung des Gefässlumens mit hyalinen Klumpen handelt als vielmehr um eine hyaline Degeneration der Blutgefässwandung selbst. v. Recklinghausen[1]) unterscheidet eine akute

[1]) v. Recklinghausen, l. c. Kap. XVII b.

Form, wobei sich partielle Ablagerungen auf der Innenfläche der Gefässwand und Einlagerungen zwischen den Wandschichten vorfinden, und eine chronische Veränderung, die mit kontinuirlichen Verdickungen der Arterien und Kapillarmembranen und schliesslicher Verödung des Lumen einhergeht. Hierher gehören die Fälle von hyaliner Degeneration, wie sie an der Wandung kleiner Arterien und Kapillaren im Körper weitverbreitet beschrieben worden sind, besonders an den Gefässen der Pia und der Hirnrinde bei den verschiedensten Krankheiten, in den kleinen Arterien und arteriellen Kapillaren der Lymphdrüsen, ferner auch in den Lymphfollikeln beim Typhus und weiterhin hauptsächlich bei verschiedenen Arten von Nephritis, zumal in der Scharlachniere. Paul Meyer, der sich sehr eingehend mit diesen Veränderungen beschäftigt hat, konnte noch in zwei weiteren Fällen auf die wichtige Rolle, welche das Hyalin bei Gefässkrankheiten spielt, hinweisen: einmal in einem Falle von multiplen Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien[1]) und dann in einer Anzahl von Aneurysmen der Lungenarterie innerhalb von Lungencavernen, welche Aneurysmen sich durch eine ähnliche Gefässalteration herangebildet hatten.[2])

Herr Prof. v. Recklinghausen hatte die Güte, mir die weitere Verfolgung der hyalinen Thrombenbildung vorzuschlagen, und zwar einerseits derjenigen, welche innerhalb der hämorrhagischen Lungeninfarkte nachzuweisen, aber in neuerer Zeit auf Widerspruch gestossen ist, andererseits die Verfolgung der hyalinen Degeneration der Gefässwand, für welche sich ein günstiger Fall von generellen miliaren Aneurysmen darbot, welcher sich dem früher im hiesigen pathologischen Institut beobachteten, von P. Meyer beschriebenen Fall multipler Aneurysmenbildung anschliesst.

---

[1]) P. Meyer, Ueber Periarteriitis nodosa und multiple Aneurysmen der mittleren und kleineren Arterien, Virchow's Archiv, Band LXXIV.

[2]) P. Meyer, de la formation et du rôle de l'hyaline dans les anévrysmes et dans les vaisseaux. Arch. de physiologie norm. et pathol. II. sér. VII. tome, 1880.

1) Die hyaline Thrombose in hämorrhagischen Lungeninfarkten.

Seitdem Virchow [1]) in seinen berühmten Abhandlungen über Thrombose und Embolie nachgewiesen hat, dass der hämorrhagische Infarkt sich als die Folge einer meist embolischen Arteriensperrung darstellt, ist dieses Gebiet der Pathologie wiederholt Gegenstand der Forschung gewesen. Vor allem war es die im Verlaufe der Infarcirung eintretende eigentümliche Erscheinung, die dem ganzen Prozesse den Namen gab, die Blutung, welche eine Erklärung verlangte.

Virchow selbst führte die Blutung auf eine in den durch die Embolie erst ischaemisch gewordenen Bezirk stattfindende fluxionäre arterielle Hyperämie zurück. Diese collaterale Fluxion hänge ab von der Erhöhung des Seitendruckes vor der verstopften Stelle. Doch spricht Virchow auch schon die Vermutung aus, dass wahrscheinlich zugleich die Gefässwandungen Veränderungen erleiden, dass sie permeabler und brüchiger werden, wodurch dann, falls später durch die Kollateralen dem Bezirke Blut zugeführt wird, sekundäre Hyperämie mit Hämorrhagie entsteht.

Nach Cohnheim [2]) ist der hämorrhagische Infarkt die kombinirte Wirkung der Anschoppung durch rückläufigen Venenstrom und der abnormen durch arterielle Ischaemie herbeigeführten Durchlässigkeit der Kapillar- und Venenwandungen. Indem Cohnheim die Folgen arterieller Verstopfung an der Froschzunge direkt unter dem Mikroskop beobachtete, kam er zu sehr sicheren Resultaten. Was schon Virchow hervorgehoben hatte, dass nur in denjenigen Fällen, wo die embolisirte Arterie unterhalb der Verstopfung mit keinem andern Arterienaste anastomosirt, Störungen im Bezirk der verstopften Arterie eintreten, konnte Cohnheim als conditio sine qua non der Infarcirung hinstellen, indem nur

---

[1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen, pag. 219, und Handbuch der speziellen Path. I, pag. 156.

[2]) Cohnheim, Untersuchungen über die embolischen Processe, Berlin 1872.

Verstopfungen von Arterienästen ohne Anastomosen, die er als Endarterien bezeichnete, Infarkte zur Folge hatten. Weiterhin beobachtete Cohnheim, dass die Embolisirung einer solchen Endarterie zunächst Stillstand der Circulation in dem ganzen zugehörigen Kapillargebiet und in den von ihm abführenden Venen hervorrief. Nach einiger Zeit stellte sich von den Venen aus ein rückläufiger Blutstrom ein, der zur Anschoppung führte und dem weiterhin Diapedese der roten Blutkörperchen folgte. Cohnheim suchte nun den Grund der letzteren in einer inzwischen eingetretenen Desorganisation der Gefässwand der längere Zeit ischaemisch gewesenen kleinsten Venen und Kapillaren und betrachtete daher eine derartige Alteration der Gefässwand als wesentliche Bedingung der hämorrhagischen Infarcirung.

Cohnheim's Experimente an der Froschzunge wiederholte Kossuchin [1]) und kam teils zu gleichen, teils aber auch zu abweichenden Resultaten, indem er besonders ein von Cohnheim sehr vernachlässigtes Moment, nämlich die Drucksteigerung in den benachbarten Arterien und Kapillaren hervorhob.

Kossuchin erklärt die Entstehungsweise des embolischen Infarkts in der Froschzunge auf folgende Art: gleich nach der völligen Verstopfung einer Endarterie hört die Circulation in dem Verästelungsgebiete derselben, sowie in den dazugehörenden Kapillaren und Venen auf, dieser embolische Bezirk wird ischaemisch und blass, teils in Folge der Absperrung der Blutzufuhr, teils in Folge der tonischen Kontraktion der Gefässe; der Blutdruck schwindet daselbst ganz, wogegen in der Nachbarschaft der Blutdruck erhöht wird und Vorgänge der kollateralen Fluxion mit beschleunigter Blutbewegung, Erweiterung der Gefässe und Bildung von punktförmigen Hämorrhagien per diapedesin herbeiführt. In Folge der genannten Druckdifferenz tritt nun das Blut in die Gefässe des embolisirten Bezirks von allen Seiten ein und die Ischaemie wird binnen zwei bis drei Tagen successive

---

[1]) A. Kossuchin, Zur Lehre von dem embolischen Infarkte. Virch. Arch. LXVII.

durch eine Hyperämie mit Erweiterung aller Gefässe und absoluter Stase ersetzt, — es bildet sich die sogenannte Anschoppung; dort, wo das Blut aus dem Gebiete der kollateralen Fluxion durch Kapillarverbindungen unmittelbar in den embolisirten Bezirk eintritt, entstehen Hämorrhagien per diapedesin, — das embolisirte Gebiet wird infarcirt.

Schon vor Kossuchin hatte Zielonko [1]) die Versuche Cohnheims wiederholt, mit etwas anderen Methoden, da er annahm, dass man, um ein klares, unzweideutiges Bild zu bekommen, verschiedene Faktoren, wie die Curaresirung, die Zerrung und Dehnung der Froschzunge, die Nervenreizung u. a. in Abrechnung bringen müsse.

Indem er deren Einfluss experimentell steigerte oder ausschloss, konnte er beobachten, dass die Stärke der Hämorrhagie in direktem Verhältniss zur Drucksteigerung in den kleinen Gefässen stand. Bezugnehmend auf Cohnheims Ansicht, dass die beeinträchtigte Integrität der Gefässwandungen eine Hauptursache der Blutungen sei, kam Zielonko auf Grund seiner Experimente zu dem Schlusse, dass zwar eine Veränderung der Ernährung der Gefässwand während der Stasis eingetreten war und eine nothwendige Bedingung zur Hämorrhagie abgegeben hatte, dass indess ein zweites Moment, welches Cohnheim in den Hintergrund drängte, nicht weniger betont werden musste, nämlich eine Drucksteigerung in den Gefässen, aus denen Blutkörperchen austreten. Rückläufige Blutbewegung in die Kapillaren von der Vene her entstand dagegen erst dann, wenn durch reflektorische Reizung der vasomotorischen Nerven eine starke Entleerung des Bezirkes der komprimirten Arterie stattgefunden hatte. Mit dem Nachlass der eingetretenen Kontraktion geschah dann eine Füllung von den Venen aus. Doch auch hier schwand die rückläufige Bewegung in den Kapillaren, sobald sich von kollateralen Arterien her der Zustrom wieder eingestellt hatte, konnte somit als Ursache der Hämorrhagie ausgeschlossen werden.

[1]) v. Zielonko, Ueber die Entstehung von Hämorrhagien nach Verschluss der Gefässe. Virch. Arch. LVII.

Neue Gesichtspunkte erhielt die Lehre von dem hämorrhagischen Infarkt durch Litten's Untersuchungen[1]), der früher Cohnheim bei seinen Experimenten unterstützt hatte und mit grosser Entschiedenheit für die Bedeutung des rückläufigen Venenstroms eingetreten war. Von Littens Untersuchungen über Infarkte der Milz und Niere sehe ich ab und führe nur diejenigen an, welche sich auf die Entstehung der Blutung in Lungeninfarkten beziehen, da sich meine Arbeit auf letztere beschränkt. Litten, welcher diese neuen Versuche hauptsächlich an Säugetieren, besonders Hunden vornahm, basirte dieselben auf die Erfahrung, dass sich in der Lunge auch nach vollständiger Unterbindung der Pulmonalarterie ein Kollateralkreislauf aus arteriellen Bahnen herstellte, der die Circulation in den Kapillaren ermöglichte. Diese kollateralen arteriellen Zuflüsse stammen hauptsächlich aus den Bronchialarterien, in zweiter Linie dann von denjenigen Arterien, welche sich auf den benachbarten serösen Häuten verzweigen, also den: Arteriae tracheo-oesophageae, pericardiaco-phrenicae und pleuro-mediastinales. Sie spielen nach Litten eine wesentliche Rolle bei der Infarktbildung. Nach seiner Ansicht ist nämlich die Erklärung, dass in Folge der Verstopfung der zuführenden Arterie im embolisirten Bezirk weder eine arterielle Strömung stattfände, noch ein positiver Druck vorhanden wäre, welche Momente zu einer rückläufigen Strömung von der Vene aus führen sollten, unhaltbar aus dem Grunde, weil sich der vorhandenen arteriellen Anastomosen wegen selbst bei völligem Verschluss der Hauptarterienstämme ein rückläufiger Venenstrom überhaupt nicht einstellen könne, und daher nach dem Zustandekommen des Kollateralkreislaufs immer noch ein grösserer arterieller Druck herrschen müsse, als derjenige ist, welcher dem Venenstamm zukommt. Selbst wenn Litten sämmtliche Kollateralen mit aus der Circulation ausschloss, und also die Lunge ausschliesslich durch den Hauptvenenstamm mit dem

---

[1]) Litten, Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarkt etc. Zeitschrift für klinische Medicin, I.

übrigen Gefässsystem in circulatorischem Zusammenhang stand, trat niemals eine venöse Anschoppung ein, welche auch nur annähernd vergleichbar gewesen wäre mit derjenigen Infarcirung, welche bei alleinigem Verschluss der Hauptarterie konstant eintrat.

Als weiterer Gegenbeweis ist noch anzuführen, dass nach gleichzeitiger Unterbindung von Arterie und Vene, ein Experiment, das vor Litten schon von Blessig, Cohn und Zielonko ausgeführt worden war, die Hämorrhagie nicht nur nicht ausblieb, wie man erwarten sollte, sondern im Gegenteil recht intensiv wurde. Es kann mithin das den Infarkt bedingende Blut seinen Ursprung unmöglich dem rückläufigen Venenstrom verdanken.

Litten folgert nun weiter, dass das Blut in den arteriellen Anastomosen zwar unter einem genügenden Druck stehe, um in die Kapillaren einzuströmen und das Zustandekommen eines venösen Rückflusses zu verhindern, dass die vorhandene Triebkraft aber durchaus nicht ausreiche, um das Blut in genügender Weise durch das Kapillarsystem hindurch zu treiben, und dies um so weniger, als sich die geringe Menge des einströmenden kollateralen Blutes sofort auf den enormen Querschnitt des gesammten Kapillargebietes verbreite.

Ebenso hält Litten auch eine Desorganisation der Gefässwandung für unwesentlich für die Entstehung der Blutung, glaubt vielmehr den Beweis erbracht zu haben, dass eine solche auf Ischaemie beruhende Alteration der Gefässwände wenigstens nicht in den Zeiträumen zu Stande kommt, innerhalb welcher der hämorrhagische Infarkt bereits deutlich hervortritt. „Die über ihre Norm weit dilatirten und prall mit Blut gefüllten Kapillaren", sagt Litten, „verhalten sich gerade so, wie Kapillaren bei intensiver Venenstauung, d. h. sie lassen durch die scheinbar unverletzte Gefässwand hindurch Bestandteile des Blutes, und zwar vorzugsweise Serum und rote Blutkörperchen austreten."

Wie gross auch die Fortschritte sind, welche die pathologische Anatomie und die Pathogenese des hämorrhagischen Infarkts durch all diese Untersuchungen gemacht hat, so kann doch die

auf dieselben begründete Erklärung des Eintrittes der Hämorrhagie kaum befriedigen. Namentlich sind auch die Experimente und Beobachtungen an Tieren sicher nicht ohne Weiteres auf den Menschen zu übertragen, abgesehen davon, dass die Resultate dieser Forschungen sich so vielfach widersprechen und auf manche Frage die Antwort schuldig bleiben. So bleibt unerklärt, warum Embolien von Endarterien ohne nachfolgende Infarcirung vorkommen, warum also im einen Fall die vorhandenen Druckkräfte des Kollateralkreislaufs genügen, um die Gefässe des embolisirten Bezirkes wegsam zu machen, während im andern Falle, ohne dass auffälligere Circulationshindernisse vorlägen oder sonst andere Bedingungen gegeben wären, ein hämorrhagischer Infarkt zu Stande kommt. Anderseits wieder wurde das Rätsel nicht gelöst, wie hämorrhagische Infarkte auch ohne vorangegangene Embolie entstehen können, eine Tatsache, die allerdings noch vielfach bestritten wird und durchaus noch nicht sicher festgestellt ist.

Neuerdings hat nun v. Recklinghausen auf einen anatomischen Befund in den hämorrhagischen Lungeninfarkten aufmerksam gemacht, welcher wohl geeignet ist, mehr Licht in die Genese dieses Prozesses zu bringen. [1])

„Es zeigen nämlich die kapillaren Bezirke innerhalb des infarcirten Gewebes die eigentlichen Kapillaren, aber auch die kapillaren Arterien und Venen, besonders erstere in grosser Zahl, aber immer nur partiell hyaline Thrombose. Je frischer der Infarkt, um so leichter ist dieser Befund zu konstatiren, indem alsdann aus den Schnitten des frischen Gewebes die roten Blutkörperchen, welche die Alveolen und den grössten Teil der Blutbahnen füllen, leicht herauszustreichen sind; die glänzenden hyalinen Balkennetze der verstopften Kapillaren (nach der Art der Anordnung leicht erkennbare Blutkapillaren) treten dann fleckweise auf das grellste hervor. In dem Gewebe der blassen Infarkte der Niere und Milz fehlen diese hyalinen Thrombosen der kapillaren Blutgefässe gänzlich, dagegen ist in den roten

[1]) v. Recklinghausen, l. c. Kap. VI, pag. 160.

Infarkten der Milz Hyalin nicht nur in den Gefässen, sondern auch in dem Gewebe selbst als ein zierliches Balkenwerk nachzuweisen. Aus diesen anatomischen Verhältnissen ergibt sich, dass nur da, wo der kollaterale Zustrom von Blut hergestellt wird, diese hyaline Thrombose sich einstellt, wahrscheinlich als eine Fermentationsthrombose aus den farblosen Zellen des Blutes und der Gefässwand gebildet. Wahrscheinlich ist aber auch, dass diese sekundäre Sperrung der Kapillargefässe nunmehr Hindernisse für den kaum hergestellten Blutstrom, dadurch die regulären Drucksteigerungen hervorruft, welche dann die kolossale Blutung aus den noch wegsamen Gefässen veranlassen."

Als Herr Prof. v. Recklinghausen mir dieses Thema, d. h. die Untersuchung hämorrhagischer Lungeninfarkte zur Bearbeitung gab, hatte er zugleich die Güte, mir ein reiches Material zur Verfügung zu stellen, welches sich im Laufe der Zeit noch vermehrte, so dass ich im Ganzen über zwanzig Lungen mit hämorrhagischen Infarkten untersuchen konnte.

Es stellten sich die Letzteren in den verschiedensten Altersstadien dar; doch waren es weitaus in der Mehrzahl frische, offenbar kurz vor dem Tode entstandene Fälle, dann einige ältere Herde, ferner noch zwei Infarkte, die bereits in Nekrose übergegangen waren und Kavernen hervorgerufen hatten. Diese sämmtlichen Infarkte liessen sich auf embolischen Ursprung zurückführen, und konnte jedesmal die Herkunft des Embolus von einer oberhalb gelegenen Quelle nachgewiesen werden. Die häufigste Ursache gaben Herzfehler ab, namentlich Mitralstenosen, aber auch Dilatation des rechten Ventrikels, in welchen Fällen sich die spendenden Thromben im rechten Herzen fanden. Die übrigen Embolien waren von Thromben, welche irgendwo im Blutgefässsystem, z. B. in varikösen Venen entstanden waren, abzuleiten.

In allen diesen Fällen, sowohl in den frischen, wie den alten, konnte ich in den von v. Recklinghausen angegebenen Befund hyaliner Thrombose konstatiren, jedoch nicht in allen in derselben Stärke. Die hyalinen Gerinnungen waren bald sehr reichlich, bald wieder spärlicher vorhanden; es hatte indess

das Alter der Infarkte darauf keinen Einfluss. Ein wesentlicher Unterschied, sei es in der Anordnung oder in der Menge oder auch in dem Aussehen des Hyalins, war zwischen den frischen und den älteren Herden nicht zu erkennen.

Dagegen halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass die vorhandene Menge des Hyalins von der Art und Weise, wie die Hämorrhagie zu Stande kommt, d. h. von den jedesmaligen andern Einflüssen, die noch zur Entstehung der Blutung beitragen, abhängig ist, ein Punkt, auf welchen ich weiter unten noch einmal zurückkommen werde.

Am klarsten zeigt sich das mikroskopische Bild bei den frisch in Kochsalzlösung untersuchten Schnitten. Man sieht hier die einzelnen mit roten Blutkörperchen vollständig ausgefüllten Alveolen scharf getrennt durch Züge glänzender, mehr weniger gewundener cylindrischer oder mehr abgerundeter, fast kugeliger Massen. Manchmal sind die Alveolarsepten rankenförmig davon umsponnen, dann kann man aber auch wahrnehmen, wie sich dazwischen in der Alveole selbst, also offenbar ihrer Wandung angehörig, Cylinder oder mehr netzförmig verzweigte Züge von Hyalin vorfinden. Oefters hat das Bild, wie es sich unter dem Mikroskop darbietet, eine gewisse Aehnlichkeit mit den Zeichnungen der Fettembolie, zumal wenn man das Uebermaass von Blut, welches alle Hohlräume erfüllt, durch Pinseln entfernt hat.

Nach ihrer Anordnung handelt es sich unzweifelhaft um die Kapillaren, welche mit dieser glänzenden Substanz auf längere und kürzere Strecken prall gefüllt sind und in Folge dessen eine Volumszunahme erfahren haben. Wie sich aus dem Gesagtem ergibt, ist aber die Verstopfung der Kapillaren keine ganz kontinuirliche, vielmehr eine unterbrochene, selbst wenn das hyaline Material manchmal das Kapillarsystem mehrerer nebeneinanderliegenden Alveolen ausfüllt. In den Nachbaralveolen sind dann auch Stellen zu finden, wo der Inhalt der Kapillaren grösstenteils nur aus Blut besteht, und nur dann und wann von vereinzelten Klumpen hyaliner Substanz unterbrochen wird. Da wo sich nun das Hyalin findet, sind die Kapillaren der Dicke nach ganz

damit obturirt; weder zwischen Kapillarwand und dem Verstopfungsmaterial, noch auch in der hyalinen Substanz selbst konnte ich irgend Etwas von Lücken oder Höhlen entdecken.

Ich führe dies an, weil von v. Recklinghausen und P. Meyer eine Vakuolenbildung im Hyalin, welche ja sonst tatsächlich häufig genug vorkommt, sehr hervorgehoben wurde. Dass sich etwas Aehnliches in diesen hyalinen Thrombosen der Lungenkapillaren findet, muss ich nach meinen Untersuchungen, wie gesagt, bezweifeln. Glaubte ich etwas derartiges erkennen zu können, so war das immer darauf zurückzuführen, dass ich mich durch sehr stark gewundene Kapillarschlingen hatte täuschen lassen. Möglich ist es, dass auch hier in diesen hyalinen Thrombosen zuerst Vakuolen vorhanden sind, dass dieselben aber später, wenn das unter hohem Druck in die verstopften Kapillaren einströmende Blut die hyalinen Massen zusammenpresst, wieder verloren gehen.

Das Hyalin, welches in den grösseren Blutgefässen, den kapillären Arterien oder Venen nachzuweisen war, lag in Form von hyalinen Klumpen und Platten der Wand an, gleichsam mit der Intima verschmolzen; eine vollständige Obturation des Lumens hatte nicht stattgefunden.

Es zeigte nun das die Kapillaren und kleinsten Arterien verstopfende, homogene und intensiv lichtbrechende Material die von v. Recklinghausen für das Hyalin angegebenen Eigenschaften. Es ist namentlich seine grosse Neigung, sich mit den verschiedensten Farbstoffen zu tingiren, hervorzuheben. Intensiv gefärbt wird die hyaline Substanz durch alle möglichen Anilinfarben, besonders mit Eosin und Fuchsin. Karmin und Pikrokarmin färben das Hyalin auch, in gehärteten Präparaten aber erst nach längerer Einwirkung. Was das Hämatoxylin anbelangt, über dessen färbenden Einfluss widersprechende Angaben vorliegen, so muss ich behaupten, gute Erfolge damit erzielt zu haben, sowohl hier. wie auch in anderen Fällen von hyaliner Degeneration. Ich bekam mittelst Hämatoxylinfärbung sogar sehr hübsche Bilder; denn während die roten Blutkörperchen die Farbe gar nicht annehmen, die Kerne sehr dunkel und die bindegewebige Gerüstsubstanz der

Alveolen, sowie die Blutgefässwandung hellviolett gefärbt wird, steht die Färbung der hyalinen Massen in der Mitte zwischen beiden Extremen und hebt sich in Folge dessen ganz gut hervor.

Es tingirt sich indess das Hyalin recht gut noch mit mehreren andern weniger bekannten Farbstoffen, so mit Orange, Indigkarmin etc., wie vor kurzem H. Stilling[1]) angegeben hat. Die negative Reaktion des Hyalins auf Jodtinctur im Gegensatz zu Amyloid darf ich als bekannt voraussetzen, kann es daher bei der kurzen Erwähnung belassen.

Seine grosse Widerstandsfähigkeit gegen chemische Agentien vermag ich auch für diese Art oder besser Form des Hyalins zu bestätigen. Wasser, Alkohol, Kochsalzlösungen, selbst starke Säuren in concentrirtem Zustand, wie Essigsäure, Salzsäure und Schwefelsäure, ferner Ammoniaklösungen und Kalilauge lassen die Substanz fast ganz unverändert, sie bewirken keine Lösung, ja kaum eine Quellung derselben. In Schnitten von frischen, nicht gehärteten Infarkten wird das Hyalin nach Einwirkung der genannten Agentien allerdings sehr blass und undeutlich, aber auch keineswegs gelöst, indem es durch eine nachfolgende Tinction wiederum auf das Klarste hervortritt. Dass sich in den beiden alten Infarkten, in welchen sich schon durch Demarkation Kavernen gebildet hatten, ebenfalls noch hyaline Thrombosen der Kapillaren nachweisen liessen, und zwar sowohl in dem Gewebe, welches die Wandung der Kavernen bildete, als auch in nekrotischen Gewebsfetzen, die sich im Innern der Höhlen fanden, ist auch als ein Zeichen der grossen Widerstandsfähigkeit des Hyalins gegen chemische Einwirkungen aufzufassen.

Nach dem Gesagten ist es leichtverständlich, dass diese homogenen Gerinnungen mit Blutstasen nicht indentisch sind, ja sogar kaum einige Aehnlichkeit mit ihnen besitzen. Vergleicht man unter dem Mikroskop solche Lungenschnitte mit den Stasen, welche man z. B. bei der mikroskopischen Betrachtung in den

---

[1]) H. Stilling, Fragmente zur Pathologie der Milz, Virch. Arch. Band 103.

Blutgefässen der durchsichtigen membranösen Gebilde des Frosches, der Schwimmhaut, der Zunge, des Mesenterium, der Lungen erhält, so fällt zunächst schon der Unterschied der Farbe bedeutend auf. Denn während die hyaline Substanz rein weiss ist, stellen bei der Stase die Gefässpfröpfe blutrote Cylinder dar, und nur in den kleinsten Gefässen und den Kapillaren ist ihre Farbe eine hellrote; in ihnen sind auch die Konturen der einzelnen Blutkörperchen zuweilen noch erkennbar, wenn auch dort nicht mehr, wo die Pressung den höchsten Grad erreicht hat. Auch hier sondern sich, wenn man den Pfropf herausstreicht, die Blutkörperchen noch deutlich in der umgebenden Flüssigkeit; das frische Hyalin ist dagegen, selbst wenn es ins Freie ragt, niemals in einzelne Zellen aufzulösen. Ganz evident wird aber der Unterschied, wenn man das Verhalten beider Objekte gegen Farblösungen oder chemische Agentien beobachtet. Ein Zweifel kann dann nicht mehr möglich sein, denn die Reaktion der roten Blutkörperchen in den statischen Blutsäulen auf die oben angeführten Agentien ist doch grundverschieden von derjenigen, welche wir an dem Hyalin wahrnehmen. Ausserdem kann man, wenn auch weniger instruktiv als beim Frosche, Stasen neben hyaliner Verstopfung beinahe in allen Schnitten von Lungeninfarkten zur Vergleichung benutzen, da oft in einem und demselben Kapillargefässe hyaline Verstopfungen und statische Blutsäulen nebeneinander vorkommen und im ersten Augenblick bei flüchtiger Beobachtung sogar nicht leicht von einander zu unterscheiden sind.

Im Allgemeinen scheinen die hyalin verstopften Gefässabschnitte gleichmässig über die verschiedenen Parthien eines Infarktes verteilt zu sein, ich konnte wenigstens keinen auffälligen Unterschied zwischen den centralen und den peripheren Teilen des Infarktes finden. Sehr bemerkenswert ist es, dass auch im nicht infarcirten Gebiete in unmittelbarer Nachbarschaft des hämorrhagischen Keiles hyaline Thrombosen der Kapillaren vorkommen und so der Infarkt gleichsam von einem dünnen Mantel, dessen Kapillaren hyalin verstopft sind, einge-

schlossen wird. Noch weiter nach aussen kommt alsdann ein schmales Gebiet, in dessen erweiterten Kapillaren das Blut ebenfalls im Zustand der Stase sich befindet, ohne dass aber Blut in die Lungenalveolen ausgetreten wäre. Auf diese Zone folgt alsdann das normale Gewebe. Dieser Umstand spricht jedenfalls dafür, dass sich nach dem Eintritt der Embolie schon hyaline Thrombosen gebildet haben mussten, bevor die Stase so hochgradig wurde, dass sie zur Hämorrhagie führte. Denn wären jene erst nach dem Zustandekommen des Infarkts aufgetreten, in welchem Falle sie also als Folge der Blutstauung aufzufassen wären, als erst dann entstanden, nachdem schon Blutelemente die Kapillaren verlassen hatten, so wäre nicht verständlich, warum sich nicht nur innerhalb des hämorrhagischen Gebietes, sondern auch in der Umgebung desselben diese hyaline Substanz gebildet hatte. Man müsste in diesem Falle auch erwarten, dass gerade da, wo die Blutung am heftigsten, sich die meisten hyalinen Thrombosen finden würden. Aber gerade das Umgekehrte hat Statt. Das wenigstens kann ich behaupten, dass sich an den Stellen, wo die Hämorrhagie mit Zerreissung von Kapillaren und Zertrümmerung des Lungenparenchyms einhergegangen war, hyaline Verstopfungen spärlicher als in andern Teilen konstatiren liessen.

Ich glaube, dass diese Tatsache nur auf Grund der Annahme zu erklären ist, dass sich einige Zeit nach der embolischen Arteriensperrung hyaline Pfröpfe bilden und dass sich alsdann das Blut während der allmählichen Herstellung des Kollateralkreislaufes vor jenen Pfröpfen staut. Weggeschwemmt können diese festsitzenden Thrombosen nicht werden; auch kann, da sie ja das Kapillarlumen vollständig verstopfen, das Blut nicht an ihnen vorbei fliessen, weshalb da, wo hyaline Thromben kontinuirlich die Kapillaren füllen, ein Blutaustritt nicht stattfinden kann. Dagegen muss vor den Stellen, wo die hyalinen Verstopfungen sehr dicht liegen und das Blut keinen Ausweg in wegsamere, weil weniger gesperrte Kapillargebiete finden kann, die Stauung ihren Höhepunkt erreichen, d. h. der Druck, welcher

ufa der Kapillarwand lastet und die Höhe des arteriellen Blutdrucks erreicht, muss hier am grössten sein, während an der Aussengrenze des Herdes, wo das Blut leicht einen Weg zum Abfluss frei findet, die Stauung zu gering bleiben wird, um eine Hämorrhagie zu veranlassen. [1])

Aus solchen Verhältnissen lässt sich auch ungezwungen erklären, warum die einzelnen hämorrhagischen Infarkte hinsichtlich der Quantität der vorhandenen hyalinen Pfröpfe erheblich von einander abweichen. Einige unter den von mir untersuchten Lungeninfarkten zeigten nämlich sehr wenig Hyalin in den Kapillaren. Es war hier der Zweifel, ob diese spärlichen Pfröpfe wirklich die Ursache der Blutstauung abgeben konnten, immerhin gerechtfertigt.

Als am charakteristischsten führe ich folgenden Fall an:

In einem frischen hämorrhagischen Lungeninfarkte fand ich nämlich die Kapillaren in ausnehmend geringem Masse durch hyaline Pfröpfe verstopft, so spärlich, dass ich sie anfangs ganz übersehen hatte und erst nach längerem Suchen entdeckte. Diese relativ wenigen Verstopfungen hatten daher allein die Ursache der Infarcirung nicht abgeben können. Indess lagen in diesem Falle so hochgradige Cirkulationsstörungen vor, dass sich das Zustandekommen des Infarktes auf andere Weise erklären lässt.

Es handelte sich um eine fünfzigjährige Frau mit hochgradiger Stenosis und Insufficienz der Mitralis nebst konsekutiver Hypertrophie des Herzens, besonders des rechten Ventrikels und Vorhofs. Im rechten Herzohr fanden sich Thrombusmassen, von welchen offenbar Stücke losgerissen und in einen Pulmonalarterienast der rechten Lunge geführt worden waren. Als Folge der

---

[1]) cfr. v. Recklinghausen, l. c. pag. 68.

„Die notwendige Folge der Stase in einem Kapillargefässe ist, wie bei jeder Verstopfung eines Gefässes, Steigerung des Druckes in der Bahn vor und Abnahme desselben hinter der Stase. . . . Sistirt der Strom aufwärts bis zu der zuführenden Arterie, so bekommen wir in diesen Kapillaren bis zu der Stelle der Stase arteriellen Druck, diese beträchtliche Drucksteigerung natürlich um so sicherer, je mehr Kapillaren in Stase versetzt sind etc.“

Verstopfung ergab sich ein beinahe mannsfaustgrosser hämorrhagischer Infarkt in den oberen Parthien des untern Lungenlappens.

Ferner war aber rechts ein pleuritisches Exsudat älteren Datums (ca. 1 Liter) vorhanden, welches eben diese rechte Lunge erheblich nach oben verdrängt hätte, während die linke Lunge ziemlich fest mit der Thoraxwand verwachsen war.

Beide Lungen zeigten überdies noch braune Induration und chronischen Bronchialkatarrh. Es ist klar, dass bei einer derartig hochgradigen Behinderung der Blutcirkulation des kleinen Kreislaufs die Verstopfung eines Pulmonalarterienastes mit Leichtigkeit die Veranlassung zu einer Hämorrhagie in dem embolisirten Bezirk werden kann, wenn auch nur spärliche hyaline Thrombosen, wie hier, auftreten.

Dass sich in diesem Falle hyaline Thrombosen nur so spärlich vorfanden, lässt sich auf zweierlei Weise erklären, mit der Annahme, dass entweder die Blutbeschaffenheit dem Zustandekommen hyaliner Gerinnung ungünstig war, oder, was wahrscheinlicher, dass die seit der embolischen Verstopfung der Arterie bis zum Eintritt der Hämorrhagie verflossene Zeit zu kurz war, als dass sich hyaline Thromben hatten bilden können. Die grossartigen Störungen im Lungenkreislauf hingegen, die in Folge der Lungeninduration vorhandene Erweiterung der Kapillaren und damit sicher verbundene grosse Neigung zur Stasebildung in denselben, oder die durch das Exsudat gesetzte Kompression der Lunge und die deshalb behinderte Wegsamkeit vieler Blutgefässe, namentlich der kleinsten und der Kapillaren, oder auch der hohe Druck, unter welchem das Blut sowohl in die Pulmonalarterien, als auch (in Folge der, wenn auch geringen Hypertrophie des linken Ventrikels) in die am Kollateralkreislauf beteiligten Bronchialarterien einströmte oder endlich noch die Durchlässigkeit und Brüchigkeit der durch die Dehnung verdünnten Kapillarwand, dazu noch die wenn auch unbedeutende Verstopfung einzelner Kapillaren mit Hyalin — eines oder mehrere dieser Momente müssen als die wirksamen Faktoren einer nach der Verstopfung

eines Arterienastes rasch eintretenden Stauung mit nachfolgender Hämorrhagie angesehen werden.

Wie in diesem Falle, so konnte ich auch in den andern Infarkten, in welchen sich hyaline Pfröpfe in geringer Menge fanden, nachweisen, dass grossartige Hindernisse im kleinen Kreislauf vorhanden waren; so fand sich z. B. in einem Falle neben der Mitralisstenose noch Insufficienz der Aortenklappen und starkes Lungenödem.

Damit soll zugleich zugegeben werden, dass die hyaline Thrombose nicht in jedem Falle die alleinige Ursache der hämorrhagischen Lungeninfarkte ist, dass es auch noch andere Momente gibt, welche im Verein mit jenen, unter Umständen vielleicht sogar ohne Mithülfe hyaliner Gerinnung einen hämorrhagischen Infarkt herbeiführen können, wenn ich auch in keinem einzigen der zahlreichen Fälle, welche mir vorlagen, hyaline Thrombosen gänzlich vermisst habe. Jedenfalls muss ich daher nach meinen Untersuchungen die von v. Recklinghausen hervorgehobene Tatsache bestätigen, dass in allen Fällen von hämorrhagischen Lungeninfarkten hyaline Thrombosen vorhanden sind, was von Ziegler[1]) bestritten wurde, und andererseits betonen, dass sie in weitaus den meisten Lungeninfarkten in einer solchen Ausdehnung existiren, dass sie sicherlich zu einer Zeit gebildet sein mussten, als noch eine kollaterale Blutströmung, welche das farblose Material, vor allem reichliche weisse Blutkörperchen in die Kapillaren des gesperrten Bezirks einführen konnte, vorhanden war. Es ist somit die Annahme, dass in den meisten, wenn auch vielleicht nicht in allen hämorrhagischen Lungeninfarkten die hyaline Thrombose das primäre Phänomen darstellt, nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen.

Besonders ist noch hervorzuheben, dass für diejenigen Infarkte, welche in vollständig gesunden Lungen entstanden, nachdem von irgend einer Gegend des Blutkreislaufes her ein Embolus

[1]) Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speziellen pathologischen Anatomie, IV. Auflage, pag. 49.

in einen kleinen Lungenarterienast eingetrieben war, keine andere Erklärung für die Enstehung der Blutung erfindlich ist. Denn es ist nicht abzusehen, warum nach der Verstopfung eines kleinen Arterienastes, sobald die vielen kollateralen Bahnen das Blut in den Bezirk der Sperrung einleiten, letzteres extravasiren soll, falls die Strombahn frei ist.

Ein rückläufiger Venenstrom, wie er angenommen wurde, kann hier unmöglich mit solcher Energie eintreten, dass er ein hinreichendes Hinderniss abgibt. Sind aber in reichlicher Menge hyaline Pfröpfe in den Kapillaren ausgebildet, welche dem einströmenden Blut den Weg verlegen, so muss die Hämorrhagie mit Notwendigkeit erfolgen. In den hämorrhagischen Infarkten, welche wenig hyaline Thrombosen der Kapillaren auffinden lassen, kann man natürlich auch eine besondere Ernährungsstörung der Wand oder aber multiple Blutstasen,[1]) welche dem wiedereinströmenden Blut ebensogut wie die hyalinen Thromben ein Hinderniss entgegensetzen würden, statuiren.

In dieser Beziehung sind die neuesten Mitteilungen von Klebs,[2]) wonach dieser Forscher die Entstehung der hämorrhagischen Infarkte auf eine globulöse (Hüter) oder globöse Stase, wie er sie lieber bezeichnen möchte, zurückführt, von grossem Interesse.

Wenn ausserordentlich häufig Embolien vorkommen, welche auch in sonst zur Infarktbildung disponirten Organen eine solche nicht nach sich ziehen, und wenn ferner bei den experimentell erzeugten Embolien in den Pulmonalarterien von Hunden keine Infarkte beobachtet wurden, so will Klebs die Schuld dem Umstande zuschreiben, dass dem Blute die nötigen Bedingungen fehlen, um hinter den verstopften Stellen in den Kapillaren eine globöse Stase herbeizuführen. Dagegen gelang Klebs der Versuch, einen

[1]) So behauptet Ziegler, l. c. § 503, dass in Lungenabschnitten, welche längere Zeit im Zustande des Collapses gewesen wären, kapilläre Stauungsblutungen sich entwickelten.

[2]) Klebs, Locale Circulations-Störungen, Tageblatt der 58. Naturforscherversammlung in Strassburg i. E.

richtigen hämorrhagischen Infarkt zu erzeugen durch Paraffinpfröpfe jedes Mal, wenn er der Embolisirung eine Injektion fermentreichen Blutes nachfolgen liess.

Ferner erzielte Klebs hämmorrhagische Infarkte in den Lungen, wenn er den Embolus chemische Wirkungen ausüben liess, indem er solche aus fein zerriebenem salpetersaurem Silberoxyd mit geschmolzenem Paraffin gemischt, darstellte. Brachte er aus dieser Masse gebildete Pfröpfe in die Jugularis von Hunden, so hatten sich nach zwei Tagen bereits vollkommen entwickelte hämorrhagische Infarkte an allen denjenigen Stellen gebildet, deren Hauptarterie durch die embolischen Massen verstopft war.

Klebs schliesst daraus, dass die dem Embolus innewohnenden chemischen Eigenschaften eine intensive und räumlich ausgebreitete Läsion der Gefässwandung setzten, welche dem Austritt von Blut geringen Widerstand leisteten. Tödtete Klebs wenige Minuten, nachdem er eine Wachsemulsion in die Jugularis eines Tieres injicirt hatte, dasselbe, so fand er die Lungengefässe hinter den Wachskügelchen mit Thromben gefüllt, welche ausser roten eine grosse Menge farbloser Blutkörperchen enthielten, deren Kerne grösstenteils in Teilung begriffen waren.

Hatte er die Lungen mit blauem Leim injicirt, so konnte er konstatiren, dass die Injektionsmasse hier bis zu diesen verstopften Gefässen vorgedrungen war und sich vielfach Mischungen von roten Blutkörperchen und blauem Leim vorfanden.

„Am bemerkenswertesten“, so fährt Klebs fort, „erscheint es, dass also schon in dieser kurzen Zeit eine grössere Anhäufung von weissen Blutkörperchen sich hinter diesen Embolis gebildet hat. Dieselben können nur von den Kapillaren und Venen durch rückläufigen Strom eingeschwemmt sein und haben sich hier in Folge ihrer bedeutenderen Adhäsion an der Wandung angehäuft, während die roten Blutkörperchen aus dem Sack, welchen das abgesperrte Gefäss bildet, wieder herausgeschlüpft sind.“

Es ist offen in die Augen springend, dass diese Ausführungen von Klebs manches Uebereinstimmende mit den von uns gemachten

Beobachtungen haben, zumal der zuletzt erwähnte Befund, welcher sehr zu Gunsten unserer Annahme spricht, dass sich nach einer embolischen Arteriensperrung aus angehäuften weissen Blutkörperchen, in den dahinter gelegenen Kapillaren hyaline Thromben bilden. Klebs selbst bemerkt übrigens noch, dass bei der globösen Stase entschieden eine Art hyaliner Thrombose vorkomme, wenn er auch glaubt, dass dieselbe aus den roten Blutkörperchen entstünde.

Bei den hämorrhagischen Infarkten des Menschen ist es leider nicht zu entscheiden, ob etwaige globöse Stasen vor der Hämorrhagie schon existirt und ihre Ursache gebildet hatten.

Zum Schlusse möge mir noch gestattet sein, das Resultat dieser Untersuchungen in wenige Worte zusammenzufassen.

Wenn ein Lungenarterienast durch einen Embolus verlegt wird, so ist die nächste Folge, dass hinter dem Pfropf im Gebiet der embolisirten Arterie Ischaemie eintritt; indess jedenfalls keine vollständige Blutleere, eine grössere oder geringere Menge Blutes wird immer noch in den Gefässen zurückbleiben; auch werden jedenfalls noch von den benachbarten Kapillaren und Venen kleine Quantitäten Blutes eingeschwemmt werden. Es bilden sich nun in den Arterien und Kapillaren des ischaemischen Gebietes hyaline Gerinnungen; in welchem Zeitraum, aus welchen Elementen sie entstehen und in wiefern hierbei Blutbeschaffenheit, etwa Fermentreichtum eine Rolle spielen, war nicht meine Aufgabe zu untersuchen. Diese hyalinen Pfröpfe legen dem von allen Seiten wiedereinströmenden Blute Hindernisse in den Weg; dieses staut sich, da es allenthalben auf die festsitzenden hyalinen Klumpen stösst, es kommt zur Stase, das nachrückende Blut, welches ja unter dem hohen Druck, der im kleinen Kreislauf herrscht, steht, übt einen entsprechenden Druck auf den gestauten Bezirk aus, d. h. der arterielle Blutdruck wird vollständig auf die Kapillarwand übertragen, und schliesslich bleibt nichts anderes übrig, als dass das Blut die über ihre Norm erweiterten Kapillaren, sei es per diapedesin, sei es per rhexin verlässt. Haben sich aber aus irgend einem Grunde nur sehr wenige hyaline Thromben gebildet,

so wird entweder die Embolie keine Folge haben können, wenn jene dem Kollateralkreislauf kein genügendes Hinderniss entgegensetzen, oder es wird doch ein hämorrhagischer Infarkt entstehen können, wenn noch andere unterstützende Momente hinzukommen, welche zu einer hochgradigen Stase disponiren.

Schliesslich möchte ich noch erwähnen, dass ich auch in mehreren Fällen kroupöser Pneumonie, welche im hepatisirten Gewebe hämorrhagische Herde zeigten, in diesen hämorrhagischen Stellen, wie schon v. Recklinghausen behauptet hat, hyaline Thrombosen der Kapillaren fand; es ist denselben jedenfalls auch hier eine Teilnahme an dem Zustandekommen der Hämorrhagie zuzuschreiben.

Wie leicht Läsionen der Blutgefässwandung selbst rein mechanische hyaline Ablagerungen auch an kleinen Arterien hervorbringen, ohne dass eine Hämorrhagie dabei im Spiele ist, lehrt folgender Fall, der auch der Seltenheit wegen eine Publikation angezeigt erscheinen lässt.

---

2. Ueber hyaline Thrombenbildung in multiplen Aneurysmen.

Wie schon erwähnt, gehört dieser Fall multipler Aneurysmenbildung in die gleiche Kategorie wie derjenige, welchen P. Meyer im 74. Bande von Virchow's Archiv näher beschrieben hat. Somit schliesst er sich auch noch an einige andere Fälle, welche P. Meyer in der genannten Arbeit citirt, namentlich an die von A. Kussmaul und R. Maier als Periarteritis nodosa [1]) beschriebene eigentümliche Arterienerkrankung in mancher Beziehung an. Ob der klinische Verlauf desselben Uebereinstimmendes mit jenen

---

[1]) Ueber eine bisher nicht beschriebene eigentümliche Arterienerkrankung, die mit Morbus Brightii und rapid fortschreitender allgemeiner Muskellähmung einhergeht. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band I.

zwei angeführten Fällen, welche ja unter sehr auffälligen Symptomen verliefen, darbot, bin ich nicht in der Lage angeben zu können, da die betreffende Patientin nur wenige Tage unter den Erscheinungen der chronischen Lungenschwindsucht im Spital gelegen hatte.

Aus dem Sektionsprotokoll führe ich kurz das Hauptsächlichste an:

K. Therese, 60 Jahre alt.

Sehr stark abgemagertes Frauenzimmer. Geringes Oedem der Knöchel.

Herz verhältnissmäsig kräftig; Myokard von etwas brauner Farbe, aber nicht atrophisch. An den Kranzarterien nichts besonderes. Klappenapparat ausser einigen unbedeutenden Verdickungen an den Schliessungsrändern der Mitralis ganz normal.

In der rechten Pleurahöhle trübes, gelbliches, mit fibrinösen Flocken gemengtes Exsudat, ungefähr 150 ccm. Die Pleura pulmonalis der rechten Lunge getrübt, verdickt und mit dünnen fibrinösen Auflagerungen versehen.

Die rechte Lunge an der Spitze fest adhärent, ebenso die linke. In der rechten Lungenspitze einige ältere schiefrige Herde. Das Lungengewebe im übrigen ödematös. Die Bronchien des unteren Lappens etwas erweitert und mit zähem Schleim gefüllt. Im linken oberen Lungenlappen eine faustgrosse Höhle mit rötlichem, bröcklichem Inhalt. Ein grösserer Bronchus mündet in sie ein.

Die linke Lunge verhält sich im übrigen wie die rechte.

Die Milz ist sehr gross, ziemlich derb, von hellroter Farbe. Auf dem Schnitt springen zahlreiche Trabekel und dickwandige Gefässe vor. Auch ganz vereinzelte miliare Knötchen finden sich vor, in welchen man das Lumen eines durchschnittenen Gefässes häufig noch erkennen kann.

Die Nieren sind ziemlich gross und blutreich. Auf der Oberfläche des Organs springen nach dem Abziehen der Kapsel zahlreiche, gelbliche Herdchen in die Augen, welche sich auf dem Schnitt als von annähernd keilförmiger Gestalt mit rotem Hofe, als unverkennbare Infarkte darstellen. An den gröberen Arterien-

und Venenästen nichts auffallendes. Dagegen sieht man auf der Schnittfläche zahlreiche Knötchen von Hanfkorngrösse den kleinsten Arterien aufsitzen. Stellenweise lässt sich auch an den Arterienästchen eine mehr diffuse oder cylindrische Verdickung konstatiren, wodurch das Lumen stark beeinträchtigt oder vollkommen obliterirt erscheint. Besonders häufig lassen sich solche miliare Knötchen in den Infarkten, namentlich an deren spitzem Ende auffinden.

Schleimhaut des Magens etwas erweicht, sonst unverändert.

Die Leber ist ziemlich klein, abgeplattet und zeigt einen starken Schnürstreifen. Von der Incisura vesicae velleae an ist der ganze scharfe Rand des linken Lappens verdickt, an der Oberfläche gerötet und uneben. Auf den Schnitt zeigt sich hier ein 1—1,5 cm. dicker, gelber, trockener Streifen an Stelle des normalen Lebergewebes. Derselbe hat die Gestalt eines Keiles, die Spitze nach dem freien Rand der Leber hin. In einiger Entfernung finden sich noch mehrere kleinere, ähnliche Herde von unregelmässiger Begrenzung. Auf der Schnittfläche springen zahlreiche, knotenförmige Gefässverdickungen vor, weitaus am meisten aber in den sich als Infarkte herausstellenden Herden.

Im Mesenterium, auch in der Schleimhaut des Dünndarms findet man an vielen Stellen die kleinsten Arterien zu rötlichen Knoten von miliarer Grösse aufgetrieben, sodass kleine runde Tumoren in ihnen auftreten, welche den Eindruck von Aneurysmen machen. In den untern Teilen des Ileum treten Ulcerationen auf von verschiedener Grösse, mit scharfer, oft zackiger Begrenzung, anliegenden flachen Rändern und fetzigen, meist bis in die Muskularis reichendem Grunde. Einzelne derselben stellen wahre Gürtelgeschwüre dar. Das fetzige Gewebe des Grundes ist gallig gefärbt und ist offenbar nekrotische Schleimhaut. Irgend welche besondere Ablagerungen, Tuberkel finden sich in der Umgebung und auf dem Grund der Geschwüre nirgends vor.

Schleimhaut des Dickdarms blass, aber sonst normal.

Harnblasenschleimhaut unverändert.

Uterus ziemlich gross; Schleimhaut im Fundus etwas verdickt und gerötet.

Rachen und Kehlkopf bieten nichts Besonderes dar.

Die Arterien an der Hirnbasis zeigen einige unbedeutende Sklerosen. Das Gehirn ist blass, etwas feucht. Geringes Oedem der Pia mater.

Die Aorta und ihre grösseren Aeste zeigen ausser wenigen fettigen Flecken und sklerotischen Verdickungen nichts Auffallendes.

Alle erwähnten kleinen Knötchen in der Milz, den Nieren, der Leber und dem Mesenterium ergeben sich bei der genaueren Untersuchung im wesentlichen als miliare Aneurysmen, stimmen daher mit den in den früher beschriebenen Fällen gefundenen Knötchen überein. Aus dem Sektionsprotokoll ist jedoch zu ersehen, dass in unserem Falle die Veränderungen an den Gefässen nicht in gleicher Grossartigkeit vorhanden sind, dass überhaupt die Gefässdegeneration lange nicht so sehr in den Vordergrund tritt wie in den andern Fällen, dass vielmehr der letale Ausgang auf Rechnung der chronischen Lungenaffection mit Hinzutreten der frischen Pleuritis zu setzen ist. Wir finden ferner die aneurysmatischen Erweiterungen nur an ganz kleinen Arterien, nicht an den mittleren, vielfach nur an solchen, die mit blossem Auge kaum mehr zu erkennen sind. In Folge dessen sind die Aneurysmen selbst sehr viel kleiner, die im Darme etwa von der Grösse eines Pfefferkorns, diejenigen in den Parenchymen meist nur hirsekorngross oder noch kleiner. Auch die Ausbreitung über die verschiedenen Organe ist in unserm Falle eine viel beschränktere. Die Knötchen finden sich nur auf eine verhältnissmässig kurze Strecke im Dünndarm und im Mesenterium, und zwar in zählbarer Menge, dann noch in der Milz, der Leber und den Nieren, während sie in dem Kussmaul-Maier'schen Falle, abgesehen von den obengenannten Organen, noch in ganz exquisiter Weise an fast allen Gefässen des Aortensystems, namentlich an den Kranzarterien des Herzens, am Magen, im Unterhautzellgewebe und den willkürlichen Muskeln, ferner auch an den Bronchial- und Zwerchfellarterien sich zeigten.

Fast ebenso grossartig war auch in dem von P. Meyer beschriebenen Falle die Entartung der Gefässe, wo gleichfalls die

Muskelarterien, sowohl diejenigen der Extremitäten, wie die des Stammes sehr stark ergriffen waren. Das Gemeinsame haben alle drei Fälle, dass die Gefässe des Centralnervensystems, die Arterien der Hirnsubstanz selbst, als auch die der Pia mater frei von jeglicher Veränderung befunden wurden, und dass ferner, so zahlreich auch die Aneurysmen waren, nirgends eine Blutung, oder auch nur ein Hämatom der Arterienwand aufgetreten war. Besonders ist aber noch hervorzuheben, dass in unserm Falle die Muskulatur des Stammes und der Extremitäten frei war, auch konnte weder hyaline (wachsartige) Degeneration, noch fettige Entartung konstatirt werden. Dass die Muskeln blass und etwas atrophisch waren, auch in ganz geringem Grade Zeichen von Pigmentinfiltration darboten, ist ja in Anbetracht der Lungenphthise und des Alters der Patientin nichts Auffallendes.

Es scheint sich also in unserm Falle um ein früheres Stadium dieser eigentümlichen Krankheit gehandelt zu haben.

Was die mikroskopische Untersuchung der Knötchen anbelangt, so habe ich der ebenso eingehenden, wie vortrefflichen Schilderung, welche P. Meyer gegeben hat, kaum etwas hinzuzufügen. Dass diese knotenförmigen Auftreibungen der kleinen Arterien typische Aneurysmen waren, liess sich ohne Schwierigkeit nachweisen, ebenso auch, dass sie meistens an Teilungsstellen der Arterie ihren Sitz hatten.

Wenn P. Meyer die Ursache der Aneurysmenbildung in einer Zerreissung der Tunica media sieht, so kann ich dieser Anschauung nur beistimmen.

In allen Knötchen, welche ich untersucht habe, nicht allein in denjenigen des Darms, sondern auch ebenso evident in den Aneurysmen der Milz, der Leber und der Nieren konnte ich stets deutliche Rissstellen in der Muskularis auffinden, welche mit hyalinen Massen angefüllt waren. Ebenso war ich im Stande, öfters einfache Ektasien der Arterien zu konstatiren. Hier war die Muskularis bald mehr, bald weniger verdünnt, wie in die Länge gezogen und nach aussen ausgebuchtet, manchmal auch teilweise eingerissen und diese Buchten oder Rissstellen immer

mit hyalinem Material erfüllt, während an den äussern Schichten, an der Adventitia und weiterhin noch an dem anstossenden Bindegewebe eine lebhafte Kernwucherung in die Augen fiel. In vielen dieser Aneurysmen war nur noch ein kurzes Stück normaler Muskularis zu entdecken; die Wand des Aneurysmas bestand grösstenteils aus hyalinem Material, wozu noch stellenweise Reste von Muskelzellen und bindegewebige Züge kamen, während sich nach aussen zu die erwähnte Kern- und auch Zellwucherung anschloss. Grössere Störungen bewirkte in unserm Falle diese multiple Aneurysmenbildung nicht.

Dass die Ulcerationen der Darmschleimhaut auf Rechnung derselben zu setzen sind, ist nicht wahrscheinlich, da sich nichts darauf Bezügliches in den Geschwüren selbst oder in der Umgebung derselben nachweisen liess. In der Milz waren gar keine Störungen hervorgerufen worden, vielleicht deshalb, weil hier die Aneurysmenbildung in einem sehr frühen Stadium sich befand. Wenigstens waren typische sackförmige Aneurysmen sehr wenige darin zu finden, dagegen ziemlich zahlreiche ampulläre Erweiterungen von kleinsten Arterien. In der Leber und den Nieren hatten sie offenbar den Anlass zu den Infarkten abgegeben, weitere Veränderungen aber nicht veranlasst.

Die Entstehung dieser Aneurysmen ist nach dem Gesagten so aufzufassen, dass die Media an irgend einer Stelle der Arterie ihre Widerstandsfähigkeit verliert; sie gibt dem Blutdruck nach und es entsteht so eine Ausbuchtung des Gefässes ohne sichtbare Degeneration.

Meist kommt es dann auch zu einer Atrophie der Intima. Die Muskularis ist in Folge dieser Vorgänge an der betreffenden Stelle verdünnt und in die Länge gezogen, so dass hier leicht Einrisse zu Stande kommen können. An diesen Stellen häufen sich, wie schon Zahn[1]) und N. Schulz[2]) nachgewiesen haben, weisse Blutkörperchen an, aus welchen sich hyaline Thromben

[1]) Untersuchungen über Thrombose. Bildung der Thromben. Virch. Arch. LXII.

[2]) l. c.

bilden. Dieses hyaline Material, welches teilweise die Kanäle, wie das sogenannte kanalisirte Fibrin darbietet, besitzt eine bedeutende Festigkeit und verhindert ausgedehnte dissecirende Blutergüsse in die Arterienscheiden, sowie ein Platzen des aneurysmatischen Sackes. Die sich an diese Prozesse anschliessende lebhafte Kern- und Zellwucherung in den adventitiellen Scheiden trägt jedenfalls auch zur grösseren Haltbarkeit der Aneurysmenwand bei.

In den meisten Fällen bleiben die Aneurysmen in offener Kommunikation mit der Arterie, so dass die Blutcirculation ungehindert von Statten gehen kann. Je mehr sich in Folge des Blutdruckes die dehnbaren Wände des Aneurysmas erweitern und ausdehnen, desto mehr Abscheidungen sammeln sich aus dem Blute in dem Sacke an und tragen dazu bei, dass die hyalinen Schichten in demselben immer mächtiger werden. Ist daher die Muskularis in dem ganzen Umfange der Arterie eingerissen, so wird die Wand des Sackes nur noch von hyaliner Substanz und der gewucherten Adventitia gebildet.

Indem sich noch weiterhin Fibrin und hyaline Substanz ansetzt, kann es schliesslich zu völliger Obliteration des Lumens kommen und nur spärliche Reste von Muskularis zeigen an, wo die Arterie ursprünglich ihren Sitz hatte.

Derartige Obliterationen waren es, welche sich in den kleinen Arterien am Rande der blassen Leber- und Niereninfarkte nachweisen liessen, also nach bekannten Erfahrungen als die Ursache dieser Nekrosen angesehen werden mussten. Embolische Infarkte der Leber des Menschen sind so grosse Raritäten, dass auf diesen Befund noch die Aufmerksamkeit besonders hingelenkt wurde, ein Motiv mehr ihn spezieller mitzuteilen.

An dieser Stelle sei mir noch gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Recklinghausen, für die gütige Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.